FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965.

# THÈSE

N° 913

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel GARNIER

né le 30 Octobre 1938 à Sedan (Ardennes)

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

## LE JEÛNE ALIMENTAIRE TOTAL PROLONGE AVEC APPORT HYDRIQUE LIBRE CHEZ LE SUJET OBESE.

---

*Président :* Monsieur M. LAMOTTE, *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965. — **THÈSE** N° —

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel GARNIER

né le 30 Octobre 1938 à Sedan (Ardennes)

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

## LE JEÛNE ALIMENTAIRE TOTAL PROLONGE AVEC APPORT HYDRIQUE LIBRE CHEZ LE SUJET OBESE.

---

*Président :* Monsieur M. LAMOTTE, *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

**DOYEN** . . . . . Gaston CORDIER.

**1er ASSESSEUR** . . . . . Daniel BARGETON

**2e ASSESSEUR** . . . . . Paul CASTAIGNE

## I. — PROFESSEURS

### 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.-F.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | MALMEJAC (J.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Biophysique médicale | BUGNARD (L.) |
| — — | DOGNON (A.) |
| — — | DJOURNO (A.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Chimie pathologique | SCHAPIRA (G.) |
| Embryologie | TUCHMANN (H.) |
| Gérontologie expérimentale | N... |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | JOANNON (P.) |
| Histologie | GIROUD (A.) |
| Hygiène et médecine préventive | BOYER (J.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | DEROBERT (L.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| Pathologie exotique | N... |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | LAROCHE (Cl.) |
| — — | BRICAIRE (H.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (J.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | DEPARIS (M.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| Physiologie | BARGETON (D.) |
| — | PARROT (J.) |
| Physiologie et pathologie obstétricales | LEPAGE (F.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | CAUCHOIX (J.) |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |
| Thérapeutique appliquée | LAMOTTE (M.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Anatomie anthropologique | OLIVIER (G.) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale | BOURLIÈRE (F.) |
| Pharmacologie | LÉVY (Mlle J.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) |
| Physique médicale | KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) |
| Radiologie médicale | FISCHGOLD (H.) |

## 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

### a) Professeurs titulaires :

| | MM. |
|---|---|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | SOULIÉ (P.) |
| Cliniques chirurgicales — Beaujon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| Cliniques chirurgicales — Cochin | LEGER (L.) |
| Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Pitié | CORDIER (G.) |
| Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Salpêtrière | SICARD (A.) |
| Cliniques chirurgicales — Tenon | OLIVIER (Cl.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | FÈVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) | MERLE d'AUBIGNÉ (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | DUBOST (Ch.) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | HUGUIER (J.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) | TURPIN (R.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | CASTAIGNE (P.) |
| Cliniques médicales — Broussais | MILLIEZ (P.) |
| Cliniques médicales — Broussais | LENÈGRE (J.) |
| Cliniques médicales — Cochin | BROUET (G.) |
| Cliniques médicales — Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| Cliniques médicales — Lariboisière | SÈZE (S. de) |
| Cliniques médicales — Pitié | DREYFUS (G.) |
| Cliniques médicales — Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Cliniques médicales — Saint-Antoine | BOUDIN (G.) |
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) | DEBRAY (Ch.) |
| Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| — — (Cochin) | OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | N... |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) | BERNARD (E.) |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | ROUX (M.) |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique | GAULTIER (M.) |
| Clinique urologique (Cochin) | ABOULKER (P.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique | PADOVANI (P.) |
| Séméiologie médicale | DOMART (A.) |
| Séméiologie et clinique chirurgicales | POILLEUX (F.) |
| Séméiologie traumatique et orthopédique | JUDET (R.) |
| Clinique urologique (Necker) | COUVELAIRE (R.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | N... |

### b) Professeurs à titre personnel :

| | |
|---|---|
| Hydrologie et climatologie | GIBERTON (A.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.) |
| Médecine | AZERAD (E.) |
| Médecine | BOUR (H.) |
| Médecine | LAMBLING (A.) |
| Médecine | LHERMITTE (F.) |
| Médecine | PEQUIGNOT (H.) |
| Médecine | PERRAULT (M.) |
| Médecine | SIGUIER (F.) |
| Médecine | WORMS (R.) |
| Oto-Rhino-Laryngologie | MADURO (R.) |
| Pneumo-Phtisiologie | KREIS (B.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>BLONDEAU (Ph.)<br>CERBONNET (G.)<br>CHATELIN (C.-L.)<br>DAUTRY (P.)<br>DEMIRLEAU<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GALEY (J.-J.)<br>GARBAY (M.)<br>GARNIER (H.)<br>GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)<br>GERMAIN (A.)<br>LATASTE (J.)<br>LOYGUE (J.)<br>MAILLARD (J.-N.)<br>MERCADIER (M.)<br>NATALI (J.)<br>PELLERIN (D.)<br>PERROTIN (J.)<br>PREMONT (M.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.)<br>VAYSSE (J.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| Pathologie expérimentale | BERTHAUX (P.)<br>COTTENOT (Fr.)<br>LŒPER (J.) Pr. s. ch.<br>MAURICE (J.)<br>MIKOL (Cl.)<br>PAUPE (J.-R.) |
| Pathologie médicale | ACAR (J.)<br>AUQUIER (L.)<br>AUSSANNAIRE (M.)<br>BEAUMONT (J.-L.)<br>BERNIER (J.-J.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRISSAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CANIVET (J.)<br>CARLOTTI (J.)<br>CATINAT (J.)<br>CHRÉTIEN (J.)<br>CLOAREC (M.)<br>COBLENTZ (B.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (C.)<br>DEBRAY (J.)<br>ÉTIENNE (J.-P.)<br>FREZAL (J.)<br>FRITEL (D.)<br>FUNCK-BRENTANO (J.-L.)<br>GRIVAUX (M.)<br>HAZARD (J.)<br>HENNEQUET (A.)<br>HIMBERT (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAGRUE (G.)<br>LESOBRE (R.)<br>LEVEQUE (B.)<br>MACREZ (C.)<br>MOREAU (L.)<br>NENNA (A.)<br>NICK (J.)<br>POULET (J.)<br>ROYER (P.)<br>TCHERDAKOFF (Ph.)<br>THIBAULT (Ph.)<br>TOURNEUR (R.)<br>VILLIAUMEY (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pédiatrie-Puériculture | ALAGILLE (D.)<br>ALISON (J.)<br>CANLORBE (P.)<br>GORIN (R.)<br>LAFOURCADE (J.)<br>LEPERCQ (G.)<br>LESTRADET (H.)<br>MALLET (R.)<br>MANDE (R.)<br>MINKOWSKY (A.)<br>MOZZICONACCI (P.)<br>POLONOVSKI (C.)<br>REY (J.)<br>RIBIERRE (M.)<br>ROSSIER (A.)<br>VIALATTE (J.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.)<br>LECHAT (P.) |
| Physiologie | BARRES (G.)<br>DURAND (J.)<br>GIRARD (Fr.) m. conf.<br>HUGELIN (A.)<br>LAURENT (D.)<br>SCHERRER (J.)<br>pr. s. ch.<br>VASSEUR (B.) |
| Physique médicale | CHANTEUR (J.)<br>COURSAGET (J.)<br>GREMY (F.) m. conf.<br>MILHAUD (G.)<br>PAGÈS (J.-Cl.)<br>PELLERIN (P.)<br>ROUCAYROL (J.-C.<br>pr. s. ch.<br>TUBIANA(M.) m.conf. |
| Pneumo phtisiologie | DECROIX (G.)<br>ISRAEL (L.)<br>MEYER (A.)<br>RENAULT (P.)<br>SORS (Ch.) |
| Psychiatrie infantile | DENIKER (P.)<br>DUCHE (D.)<br>FLAVIGNY (H.) |
| Radiologie médicale | DUBOST (J.)<br>LEFEBVRE (J.)<br>MICHEL (J.-R.) |
| Rhumatologie | MASSIAS (P.) |
| Stomatologie | CAUHEPE (J.)<br>CERNEA (P.)<br>CHAPUT (Mme A.)<br>m. c. agr.<br>CREPY (Cl.)<br>FLEURY (R.)<br>GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.)<br>FOUET (P.)<br>LABET (R.)<br>MARCHE (J.) |
| Urologie | AUVERT (J.)<br>MOULONGUET (A.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>GILLOT (C.)<br>HUREAU (J.) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.<br>ABELANET (R.)<br>CHOMETTE (G.)<br>GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch.<br>NEZELOFF (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | N. du BOUCHET (Mme)<br>KERN (E.)<br>VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.) pr. s. ch.<br>CHRISTOL (D.)<br>DAGUET (G.)<br>LE MINOR (L.)<br>TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | BAULIEU Et. m. conf.<br>BOURILLON (R.)<br>CARTIER (P.) pr. s. ch.<br>CORNILLOT (P.)<br>DREYFUS (J.-Cl.)<br>GONNARD (P.)<br>JEROME (H.)<br>KRUH (J.)<br>LEGRAND (J.-Cl.)<br>NORDMANN (J.) |
| Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Biologie médicale | BENHAMOU (J.-P.)<br>BOIVIN (P.)<br>HARTMANN (L.) pr. s. ch. |
| Carcinologie | BOIRON (M.)<br>DENOIX (P.)<br>MATHE (G.)<br>SELIGMANN (M.) |
| Cardiologie | HATT (P.-Y.) |
| Dermato-Syphiligraphie | CIVATTE (J.)<br>DUPERRAT (B.)<br>HEWITT (J.)<br>TOURAINE (R.) |
| Electro-Radiologie | HEITZ (F.) m. conf.<br>LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Embryologie | ROUX (Ch.) |
| Hématologie | BESSIS (M.)<br>BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.)<br>DUHAMEL (G.) |
| Histologie | COUJARD (R.), pr. s. ch.<br>DA LAGE<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.)<br>SCHRAMM (B.) |

| | MM. |
|---|---|
| Hydrologie | BESANÇON (F.)<br>CORNET (A.) |
| Hygiène | BLANCHER (G.)<br>CORRE-HURST (Mme L.)<br>ROUSSEL (A.)<br>SAPIN-JALOUSTRE (H.) |
| Maladies infectieuses | DUPONT (V.)<br>LISSAC (J.)<br>RAPIN (M.) |
| Maladies métaboliques | ANTOINE (B.)<br>CROSNIER (J.)<br>RICHET (G.)<br>SEBAOUN (J.) |
| Médecine légale | BOURGUIGNON (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.)<br>HADENGUE (A.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neuro-chirurgie | PERTUISET (B.) |
| Neuro-Psychiatrie | CAMBIER (J.)<br>CATHALA (H.)<br>ESCOUROLLE (R.)<br>GAUTIER (J.-Cl.)<br>LAPRESLE (J.)<br>LEREBOULLET (J.)<br>PICHOT (P.)<br>TARDIEU (G.) |
| Obstétrique | GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>LEVY (J.)<br>LEWIN (D.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>SENEZE (J.)<br>SUREAU (C.)<br>TCHOBROUTSKY (Mme C.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |
| Ophtalmologie | AUVERT (Mme B.)<br>BRÉGEAT (P.)<br>DUBOIS (A.)<br>FONTAINE (Mme M.)<br>SARAUX (H.) |
| Orthopédie | DUPARC (J.)<br>MAURER (P.)<br>MEARY (R.)<br>POSTEL (M.)<br>RAMADIER (J.) |
| Oto-rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.)<br>PIALOUX (P.)<br>SERGENT (H.) |
| Parasitologie | GOLVAN (Y.)<br>HO THI SANG (Mlle)<br>LAPIERRE (J.) |

## III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE (J.) |
| Clinique chirurgicale | VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.)<br>MAYER (M.)<br>MORIN (P.) |
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |

## IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

| | |
|---|---|
| Bactériologie | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale | RUDLER (J.) Pr. s. ch. |

## V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

| | |
|---|---|
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Conseiller administratif | Mlle CHAINTREUIL (G.) |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque<br>Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateurs | Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.) |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0034

A ma Femme

A mon Père

A ma Famille

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur M. LAMOTTE

- Professeur de thérapeutique appliquée à la Faculté de Médecine de Paris.
- Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
- Chevalier de la Légion d'Honneur.

Il m'a accueilli dans son service et m'a honoré de sa confiance en m'inspirant ce travail, témoignage de profonde gratitude.

En reconnaissance du grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur SEGRESTAA

- Assistant des Hôpitaux de Paris
- Chef de Clinique

Il m'a guidé avec sollicitude
dans l'élaboration de ce travail,

Qu'il trouve ici l'expression
de mes remerciements.

A Monsieur le Docteur MERIENNE

- Chef de Service à l'Hôpital de Soissons

Qu'il trouve ici l'expression de
de mon attachement.

# INTRODUCTION

L'obésité peut être définie comme un état pathologique caractérisé par un excès pondéral dû à une inflation des réserves adipeuses de l'organisme. Le poids théorique idéal donné par la formule de Lorentz : P = (T-100) - (T-150) permet d'évaluer immédiatement l'importance d'une obésité. 4 Un excès de dix pour cent du poids par rapport au poids idéal peut être considéré comme une obésité débutante, un excès de trente pour cent comme une obésité moyenne, un excès de 50 % comme une obésité sévère.

L'obésité représente un danger réel parce qu'elle est un facteur de diminution de la longévité. Les statistiques publiées en 1950 par la Life Insurance Company portant sur les années 1925 à 1934 montrent que la mortalité s'élève en fonction de l'excès pondéral. La progression est d'environ une à deux fois et demie pour une surcharge de 40 % et de près de trois fois pour une surcharge de 60 à 74 %. Les principales causes de mortalité invoquées sont dans l'ordre de fréquence :

- angine de poitrine et cardiopathie organique
- hémorragies cérébrales
- néphrites chroniques
- cancer du foie et de la vésicule
- diabète
- tuberculose
- cirrhose du foie
- lithiase vésiculaire
- ulcère gastroduodénal (chez l'homme)
- accidents de voiture (chez l'homme)

Le rôle de l'obésité est statistiquement significatif dans l'augmentation de la mortalité par ces différents processus. Pour certains d'entre eux, il existe un rapport évident avec l'obésité, tels sont le diabète, l'athérosclérose, la lithiase biliaire, le risque chirurgical. Pour d'autres, cancer du foie, accidents de voiture, le rapport est moins évident. En ce qui concerne la morbidité, les atteintes articulaires dégénératives par exemple, sont plus fréquentes chez les obèses et se localisent sur les articulations ayant à supporter un excès de poids.

Des auteurs étrangers nous révèlent qu'en 1949, 25, 8 % des hommes et 30, 9 % des femmes avaient un poids de 10 % supérieur à la normale aux Etats-Unis (19).

En 19 , un cinquième de la population de ce pays ayant dépassé 30 ans, soit 15 millions d'individus pesaient trop.

Toute surcharge pondérale provient d'un déséquilibre entre les apports nutritionnels et les dépenses énergétiques. Ce déséquilibre explique l'obésité, mais pas les conditions étiologiques. Certains facteurs, peu nombreux sont reconnus comme étant à l'origine de l'hyperphagie. Tels sont les traumatismes crâniens, la prédisposition familiale et surtout les conditions sociales économiques et psychologiques.

Chez l'obèse on relève souvent des modifications du comportement psycho-affectif, un manque de réalisation de l'individu, de l'égocentrisme. L'obèse est souvent incapable de se résoudre au sacrifice que maigrir implique. On relève également une soif de sécurité et d'affection, un refus de passage à l'âge adulte, une impression d'hostilité de la part du monde extérieur. Si l'hyperphagie reste le moyen de devenir obèse, il semble que sa cause doive en être recherchée dans le comportement psychique de l'obèse et dans son environnement social, familial et socio-culturel (1).

L'obésité est liée bien souvent aux habitudes alimentaires, l'alimentation collective fréquente dans l'adolescence s'oppose à l'excès de consommation, l'alimentation individuelle de l'âge adulte y prédispose. Pour honorer ses amis, pour marquer un évènement, pour traiter une affaire, les individus se retrouvent autour d'une même table. L'aliment pris en commun devient un symbole. Certains auteurs (23) vont jusqu'à penser qu'une société se batit autour de la façon dont elle produit et consomme ses aliments. L'explication de l'excès de consommation se trouverait dans la destruction de l'économie d'autoconsommation des pays en voie de développement et dans l'institution du régime de surproduction alimentaire des pays industrialisés.

## RAISONS DE LA CURE DE JEUNE

### SES AVANTAGES

Le régime hypocalorique est souvent source d'illusions, de désappointement et d'amertume pour l'obèse qui désire retrouver son poids idéal. La durée et la constance de l'effort que le malade doit fournir viennent le plus souvent à bout de sa bonne volonté. Les entorses au régime deviennent de plus en plus fréquentes car les véritables causes de l'excès de consommation n'ont pas été supprimées.

La cure de jeûne total a un aspect attirant pour l'obèse car elle lui demande une prise de conscience de son état pathologique et la volonté de retrouver une corpulence plus normale. Elle fait appel à un "effort héroïque" mais de courte durée ; en fait cet effort ne se prolonge pas au-delà du quatrième jour où la sensation de faim disparaît avec l'apparition d'une cétonurie.

Son efficacité immédiate est évidente et se lit quotidiennement sur la balance, entretenant la persistance de l'effort.

La cure est renouvelable.

Mais en fait, ce qui en fait son grand intérêt et qui prolonge son efficacité au-delà de sa durée réelle, est qu'elle nécessite l'hospitalisation du patient. La rupture avec le milieu extérieur habituel est immédiate ; les obligations sociales, le climat familial sont ainsi supprimés. L'hospitalisation permet en outre de pratiquer un examen médical complet ce qui bien souvent,n'a jamais été fait.

Au terme de cette cure, un régime de 700 calories par jour peut être présenté comme une amélioration et non pas comme une restriction.

L'efficacité immédiate, la facilité d'exécution, le côté psychothérapique de la cure sont autant d'arguments pour proposer la cure de jeûne total aux obèses rebelles.

### SES INCONVENIENTS

Sur le plan métabolique : La cure de jeûne entraîne théoriquement une perte de vitamines et d'oligo-éléments indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Cette déperdition est facilement compensée par des apports de préparations pharmaceutiques non énergétiques.

La perte d'azote est réelle mais de faible importance.

Sur le plan psycho-affectif : Le décision prise par un obèse de suivre une cure de jeûne peut certainement représenter un stress important. Cette cure ne doit jamais lui être présenté comme une punition, mais comme un démarrage indispensable à un régime qu'il suivra ultérieurement plus facilement. Si l'hospitalisation présente de réels avantages, elle représente aussi des inconvénients sociaux et familiaux non négligeables. Ceux-ci seront pesés soigneusement avant la décision en dehors des contre-indications organiques.

Tous ces arguments font que la cure de jeûne total est réservée aux obèses rebelles, volontaires et exclue les sujets peu compréhensifs.

## SES CONTRE-INDICATIONS

Les auteurs ayant déjà pratiqué de telles cures de jeûne total (3) (7) (8) (9) (18) sont d'accord pour exclure de cette indication thérapeutique, les sujets obèses porteurs d'un ulcère, présentant une ischémie cardio-vasculaire, des troubles cérébraux, une insuffisance hépatique, une goutte ou une insuffisance rénale.

## TECHNIQUE

A son entrée dans le service, l'obèse est soumis à un examen clinique complet. L'interrogatoire essaie de préciser les circonstances d'apparition de l'obésité et de situer le malade sur le plan social et familial. Le but de la cure lui est clairement expliqué et les limites de la perte pondérale à laquelle il doit s'attendre lui sont fixées. Des examens complémentaires sont demandés : radiographie thoracique, électro-cardiogramme, numération et formule sanguine, vitesse de sédimentation, tests hépatiques, taux d'acide urique, culot urinaire, urée et recherche d'albumine dans le but de déceler une affection contre indiquant la cure. Une étude métabolique plus précise est alors entreprise, comprenant hyperglycémie orale et adrénalinique, réserve alcaline, hématocrite, ionogramme sanguin et urinaire, dosage des lipides totaux et du cholestérol, électrophorèse sur papier des protides sanguins, lipidogrammes, créatine sanguine et urinaire.

Durant le temps nécessaire à l'accomplissement de ces divers examens, l'obèse est soumis à un régime de 650 calories par jour.

Pendant la durée de la cure, l'obèse est pesé tous les jours dans les mêmes conditions. Il absorbe seulement de l'eau minérale,

du café et du thé sans sucre. Les préparations vitaminiques et les anorexigènes n'ont pas été prescrits. Par contre des tranquillisants mineurs ont été employés.

Dans le cadre de l'hospitalisation, les activités physiques du malade sont laissées libres.

L'obèse est suivi au moyen des examens de laboratoire cités précédemment au milieu et à la fin de la cure.

## PRESENTATION DES MALADES

Cette observation a pour but d'analyser les résultats pondéraux et métaboliques obtenus chez 19 obèses ayant suivi une cure de jeûne total de 14 jours :

1) - le sexe : 17 femmes - 2 hommes

2) - l'âge : la plupart des malades ont moins de 55 ans - une seule à 62 ans - la plus jeune a 21 ans.

3) - Circonstances d'apparition de l'obésité :

a) - après grossesse : 5 cas. Toujours après la première, souvent majorée par les suivantes.

b) - obésité de sur-nutrition familiale : 3 cas

c) - après traumatisme psychique important : 2 cas.

Une femme rapatriée d'Algérie, fait deux épisodes de dépression nerveuse nécessitant l'hospitalisation en milieu spécialisé, l'obésité commence à apparaître après la seconde hospitalisation.

Un homme se trouve en conflit permanent avec tous les membres de sa famille.

d) - après traumatisme crânien : 2 cas

En 1962 un homme est hospitalisé pour accident de la voie publique avec perte de connaissance. Depuis cet accident, il présente un syndrome subjectif des traumatisés du crâne.

Une femme après un accident de voiture présente également un syndrome des traumatisés du crâne avec apparition d'une véritable boulimie (prise de 20 kg en 2 ans).

e) - après un acte chirurgical portant sur les organes génitaux (hystérectomie-ovariectomie) : 3 cas

4) - Malades présentant un trouble du métabolisme des hydrates de carbone :

a) - 11 de nos malades ont une glycorégulation normale

b) - 5 présentent des troubles de la glycorégulation sans glycosurie

c) - 3 de nos malades sont diabétiques.

5) - Malade ayant abandonné au cours de la cure : 1 cas.
Elle ne supporte pas les prélèvements nécessaires aux examens complémentaires.

6) - Malades ayant suivis plusieurs cures : 4 cas

- Deux ont suivis 2 cures successiv
- Deux ont suivis 3 cures successives

Entre chacune de ces cures, les malades ont quitté l'hôpital et suivi à domicile un régime hypocalorique.

7) Importance de l'obésité :

Voici quelques définitions qui ont servi à établir les résultats de cette observation.

L'importance de l'obésité a été définie par le rapport entre le poids réel et le poids idéal. Ce dernier est calculé selon la formule de Lorentz $P = (T-100) - \frac{(T-150)}{4}$

Ce rapport exprimé en pourcentage est appelé surcharge corporelle. L'importance de la perte pondérale a été définie par la différence entre la surcharge corporelle au début de la cure et la surcharge corporelle à la fin de la cure.

1 obèse avait une surcharge corporelle supérieure à 100 %

10 obèses avaient une surcharge corporelle comprise entre 51 % et 99 %

8 obèses avaient une surcharge corporelle inférieure à 50 %.

ooo

## RESULTATS
(Fig. 1)

1) - Tolérance de la cure : Aucun incident sérieux n'est survenu chez nos malades pendant la durée de la cure. Celle-ci est généralement bien tolérée. Les malades présentent souvent une sensation d'asthénie en fin de cure. Ils se plaignent de vertiges, surtout au réveil, de céphalées, de bourdonnements d'oreille, d'impression de vision brouillée. Chez une de nos malades, la menstruation est apparue une semaine avant la date prévue.

2) - Variation de surcharge corporelle : (Fig. 2)

Dans l'ensemble, la perte de poids journalière varie entre 300 g et 600 g/jour. Le bénéfice thérapeutique de la période de jeûne total est une perte de 4 500 g (entre 3200 g et 6500 g). Si on traduit ces chiffres en variation de surcharge corporelle, celle-ci est comprise entre 7,5 % au moins et 11,9 % au plus.

L'importance de la variation de surcharge corporelle est indépendante de l'importance de la surcharge corporelle au début de la cure de jeûne.

Chez les patientes qui ont subi plusieurs périodes de jeûne total, les variations de surcharge corporelle est toujours moindre lors des deuxième et troisième période que pendant la première, la durée des périodes restant égale.

3) - Etude du bilan lipidique :

Dans notre observation, nous n'avons pas déterminé la variation du taux des acides gras libres pendant le jeûne. Pour étudier le métabolisme des lipides nous avons utilisé le dosage de lipides totaux, du cholestérol total et estérifié et le taux des $\alpha$ et $\beta$ lipoprotéines. Ces différents examens ne donnent qu'une image instantanée d'une chaîne de réactions métaboliques complexes.

Dans l'ensemble, nos malades au début de la cure, ont une lipémie comprise entre 8 g/l et 10 g/l. Le jeûne ne modifie pas ces chiffres de façon significative. Le taux du cholestérol est élevé dans la plupart des cas et le reste pendant toute la période de jeûne.

Dans deux cas (II) et (XI) où la lipemie est très élevée le rapport cholestérol E/T est normal, mais les deux termes du rapport sont supérieurs à la normale.

Le jeûne ne modifie pas non plus le rapport des $\alpha$ et $\beta$ lipoprotéines qui reste compris entre 2 et 3.

Ces conclusions sont identiques à celles publiées par les différents auteurs (17) (7).

4) - Etude du métabolisme des hydrates de carbone.

Avant de commencer effectivement la cure de jeûne total une glycémie à jeun (T) et une épreuve d'hyperglycémie orale sont pratiquées chez nos malades.

On considère qu'il existe des troubles de la glycorégulation lorsque le temps D mis par la glycémie pour revenir à la normale est supérieur à trois heures, et que l'élévation maximale de la glycémie (Mx) est supérieure à 1,60 g/l.

Est considéré comme état diabétique tout trouble de la glycorégulation entraînant une glycosurie.

Chez les 19 obèses qui ont suivi la cure de jeûne : 11 avaient une glycorégulation normale, 5 présentaient des troubles de la glycorégulation sans glycosurie, 3 étaient diabétiques.

RESULTATS :

Parmi les diabétiques : (Fig. 3)

Cas XIII : amélioration de T et de Mx - Pas de modification de D

Cas XIV : amélioration de T. Pas de modification de Mx ni de D

Cas XV : amélioration de T et de D

Parmi les obèses présentant des troubles de la glycorégulation sans diabète (Fig. 4)

Cas III : les épreuves sont revenues à la normale après la cure.

Cas VI : amélioration portant sur Mx

Cas XVI : amélioration portant sur T, Mx et D, les chiffres restent cependant au-dessus de la normale.

Cas XVIII: épreuves revenues à la normale après la cure.

Parmi les obèses ne présentant pas de trouble de la glycorégulation (Fig. 5)

8 conservent des épreuves normales après la cure

3 présentent des épreuves perturbées après la cure.

Cas VII : aggravation portant sur Mx et D

Cas XII : légère aggravation portant sur D

Cas XVII : aggravation portant sur Mx et D.

| | SEXE | AGE | TAILLE (cm) | Poids idéal (Kg) | Diabétique | Troubles de la glyco. | Poids à l'entrée service (k |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | ♀ | 62 | 155 | 53, 750 | - | - | 95 |
| II | ♂ | 32 | 157 | 55, 250 | - | - | 115, 300 |
| III | ♀ | 24 | 160 | 57, 500 | - | + | 115 |
| IV | ♀ | 28 | 155 | 53, 750 | - | + | 72, 300 |
| V | ♂ | 27 | 167 | 62, 750 | - | + | 103, 800 |
| VI | ♂ | 29 | 167 | 62, 750 | - | + | 110, 600 |
| VII | ♀ | 49 | 157 | 55, 250 | - | - | 84, 200 |
| VIII | ♀ | 32 | 157 | 55, 250 | - | - | 95, 100 |
| IX | ♀ | 44 | 148 | 47, 500 | - | - | 70, 00 |
| X | ♀ | 25 | 160 | 57, 500 | - | - | 79, 00 |
| XI | ♂ | 46 | 171 | 65, 750 | - | - | 111, 300 |
| XII | ♀ | 53 | 160 | 57, 500 | - | - | 84, 00 |
| XIII | ♀ | 51 | 165 | 62, 250 | + | + | 82, 900 |
| XIV | ♀ | 52 | 154 | 53, 00 | + | + | 135, 200 |
| XV | ♀ | 44 | 150 | 50, 00 | + | + | 85, 700 |
| XVI | ♀ | | 156 | 54, 500 | - | + | 109, 600 |
| XVII | ♀ | 45 | 159 | 56, 750 | - | - | 78, 00 |
| XVIII | ♀ | 21 | 159 | 56, 750 | - | + | |
| XIX | | ABANDON | | | | | |

| Poids en début de cure | Surcharge pondérale % début de cure | Perte de poids (kg) | Surcharge pondérale % fin de cure | Variation de surcharge | 2e cure |
|---|---|---|---|---|---|
| 88,200 | + 64 % | 3,600 | + 57,3 | 6,7 | non |
| 90,700<br>84,000<br>77,900 | + 64<br>+ 52,30<br>+ 40,9 | 5,400<br>3<br>2,900 | + 54,4<br>+ 44,9<br>+ 35,7 | - 9,7<br>- 7,4<br>- 5,2 | oui |
| 108,400 | + 88,5 | 6,200 | + 79,4 | - 9,1 | non |
| 68,700 | + 27,8 | 5,100 | + 18,3 | - 9,5 | non |
| 100,200 | + 59,6 | 6,750 | + 49 | - 10,6 | non |
| 103,350<br>96,900 | + 64,7<br>+ 54,3 | 7,050<br>6,200 | - 53,4<br>+ 45, | - 11,3<br>- 9,3 | oui |
| 81,400 | + 47,3 | 5,300 | + 37,6 | - 9,7 | non |
| 87,800 | + 58,9 | 3,450 | + 52,6 | - 6,3 | non |
| 69,550 | + 42 | 3,600 | + 39 | - 3 | non |
| 76,000 | + 32,1 | 6,050 | + 21 | - 11,1 | non |
| 106,500 | + 62 | 5,500 | + 53,5 | - 8,5 | non |
| 79,900 | + 38,9 | 5,300 | + 29,3 | - 9,6 | non |
| 79,400 | + 29,4 | 3,900 | + 23,2 | - 6,2 | non |
| 129,600 | + 144,5 | 4,000 | + 136,9 | - 7,6 | non |
| 84,100 | + 68,2 | 3,200 | + 60,7 | - 7,5 | non |
| 103,600<br>96,100 | + 90<br>+ 76,3 | 6,400<br>6,500 | + 78,3<br>+ 64,4 | - 11,3<br>- 11,9 | oui |
| 76,600 | + 34,9 | 5,150 | + 25,9 | - 9 | non |
| 100,300<br>99,700<br>94,000 | + 87,9<br>+ 75,6<br>+ 65,6 | 5,350<br>3,400<br>3,600 | + 78,5<br>+ 69,8<br>+ 54,2 | - 9,4<br>- 5,8<br>- 6,4 | oui |
| | | | | | |

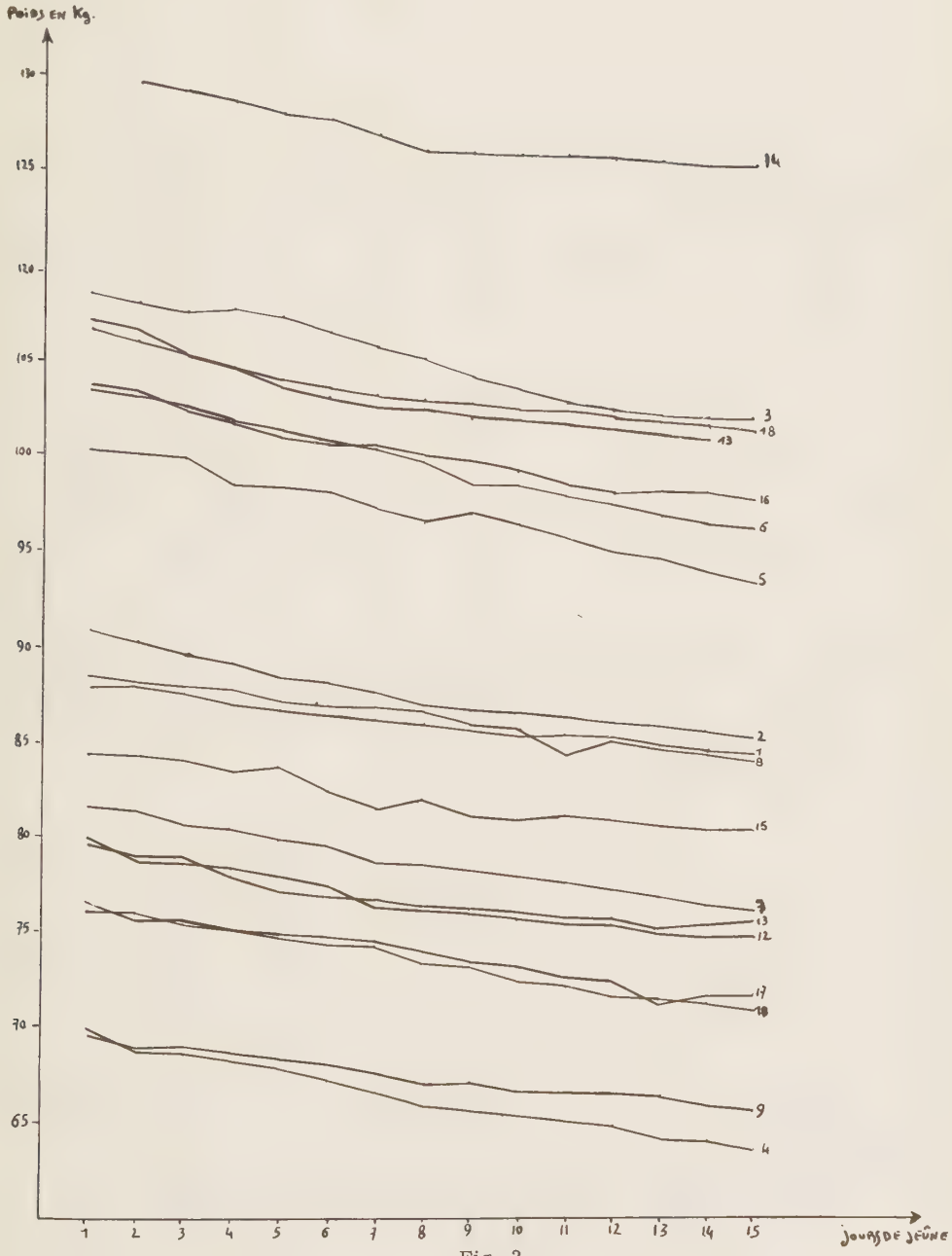
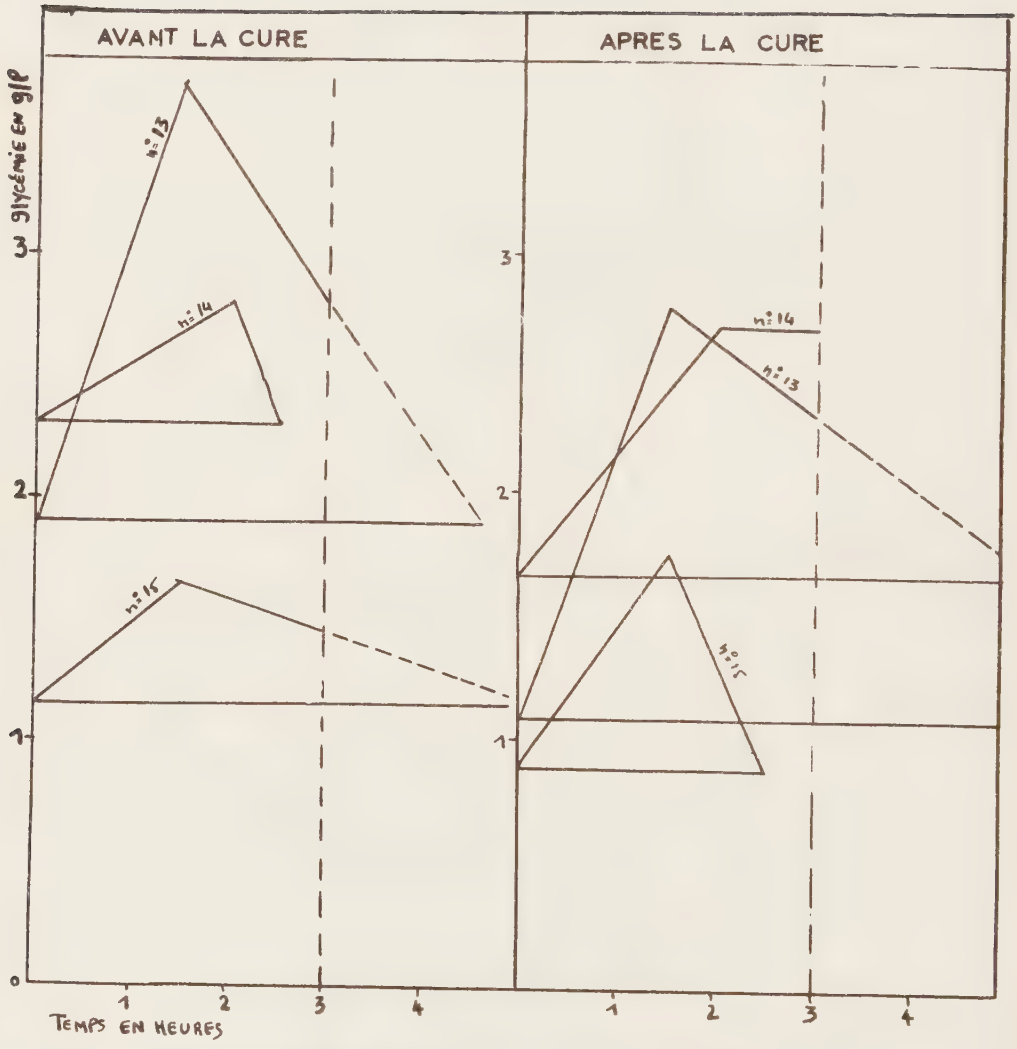
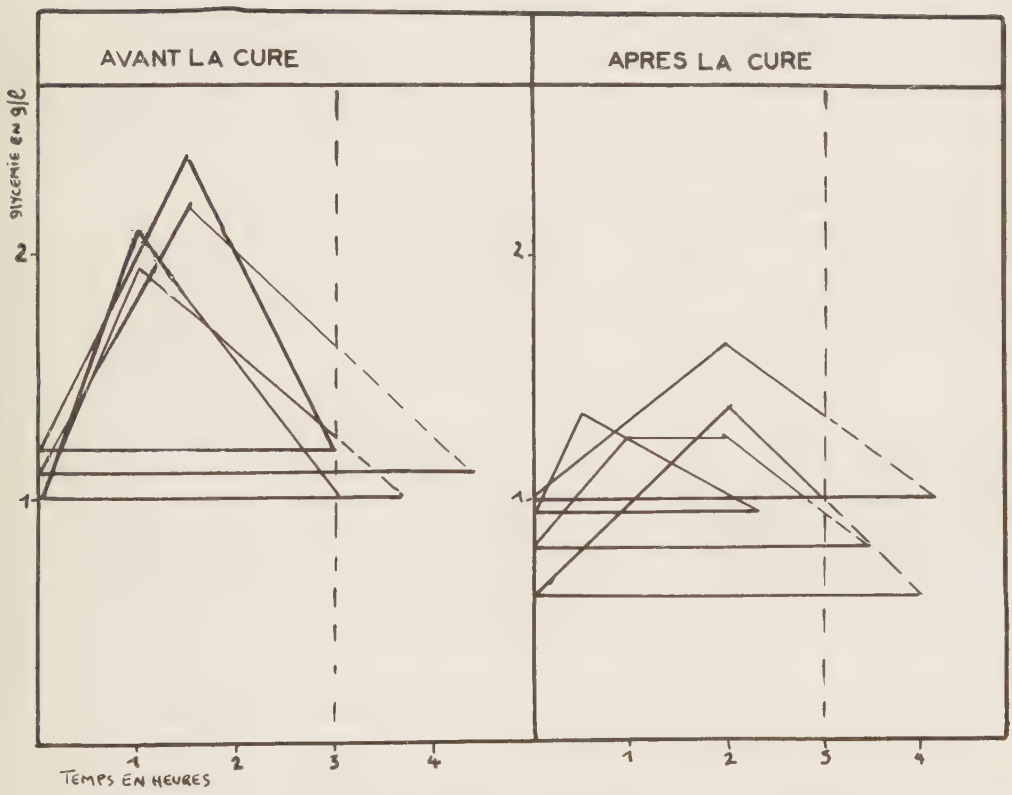

Poids en Kg.
130
125
120
105
100
95
90
85
80
75
70
65
14
3
18
13
16
6
5
2
1
8
15
7
13
12
17
10
9
4
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
Jours de jeûne

Fig. 2



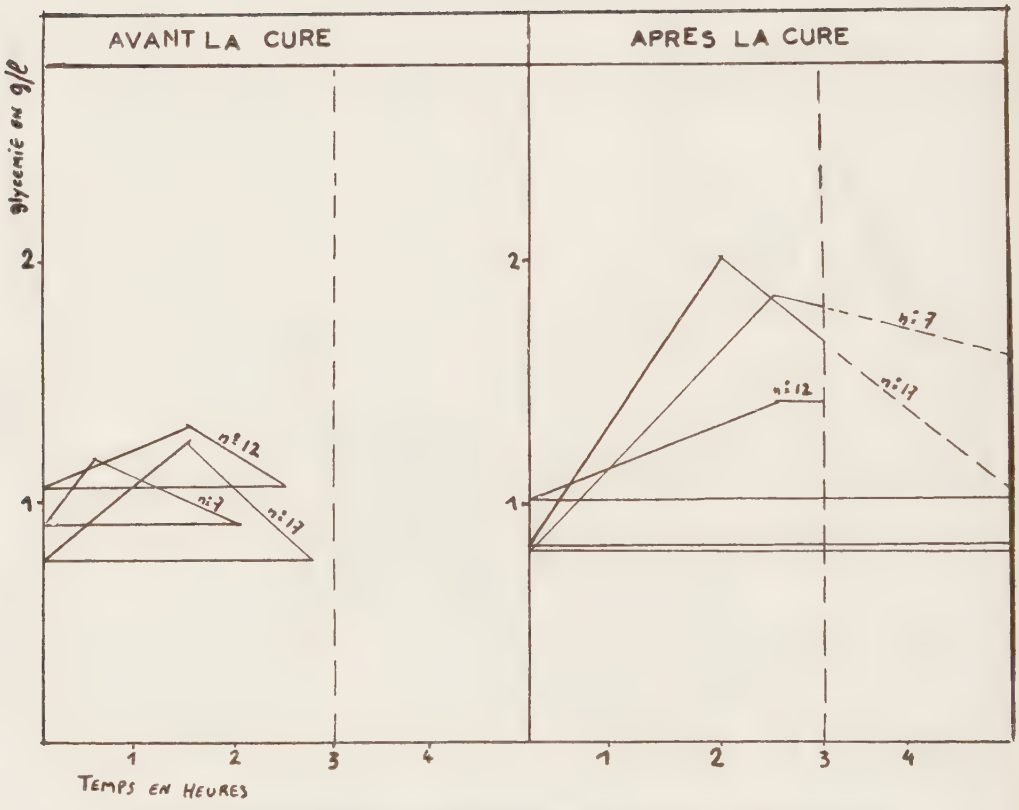

HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE CHEZ LES DIABETIQUES

Fig. 3




HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE CHEZ LES PARA DIABETIQUES

Fig. 4




HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE CHEZ LES NON DIABETIQUES

Fig. 5

Dans tous les cas, le taux de glucose sanguin diminue pendant la cure de façon significative. Il atteint souvent des chiffres inférieurs à la normale sans que l'on constate d'accidents d'hypoglycémie.

La cure ne modifie pas de façon significative les épreuves d'hyperglycémie chez les diabètes.

Les améliorations les plus sensibles sont notées chez les obèses qui présentent des troubles de la glycorégulation sans glycosurie.

Il faut remarquer que dans trois cas, les épreuves d'hyperglycémie provoquée, normales avant la cure, sont devenues perturbées à la fin de la cure. Nous reviendrons plus loin sur l'explication possible de ce phénomène.

L'épreuve d'hyperglycémie adrénalinique permet de mettre en évidence la mobilisation des réserves de glycogène hépatique. Après 14 jours de jeûne chez les obèses, ces réserves ne sont pas épuisées et, si la réponse à l'adrénaline est moindre après le jeûne, elle reste dans tous les cas positive. Le petit nombre de sujets explorés ne permet pas de conclusion plus poussée. (Fig. 6)

5) - La cétonurie

Dans tous nos cas, l'acétonurie est apparue dans les premiers jours de jeûne. Elle augmente progressivement pendant la plus grande partie de la période de jeûne et tend ensuite à diminuer. La sensation de faim disparaît avec la cétonurie et cette anorexie semble proportionnelle au taux d'acétone dans les urines. A partir de ce moment, le jeûne est généralement mieux toléré par les malades qu'un régime hypocalorique.

6) - Etude du bilan azoté :

Technique : L'étude du bilan azoté a été étudié chez nos malades à l'aide d'examens suivants :

- chromatographie des acides aminés urinaires
- électrophorèse des protides sanguins
- dosage des protides sanguins totaux (serines et globulines)
- dosage de la créatinine sanguine et urinaire
- dosage de l'urée sanguine et de l'élimination uréique urinaire des 24 h.

Résultats : Dans l'ensemble et comme il était prévisible le bilan azoté a été négatif.

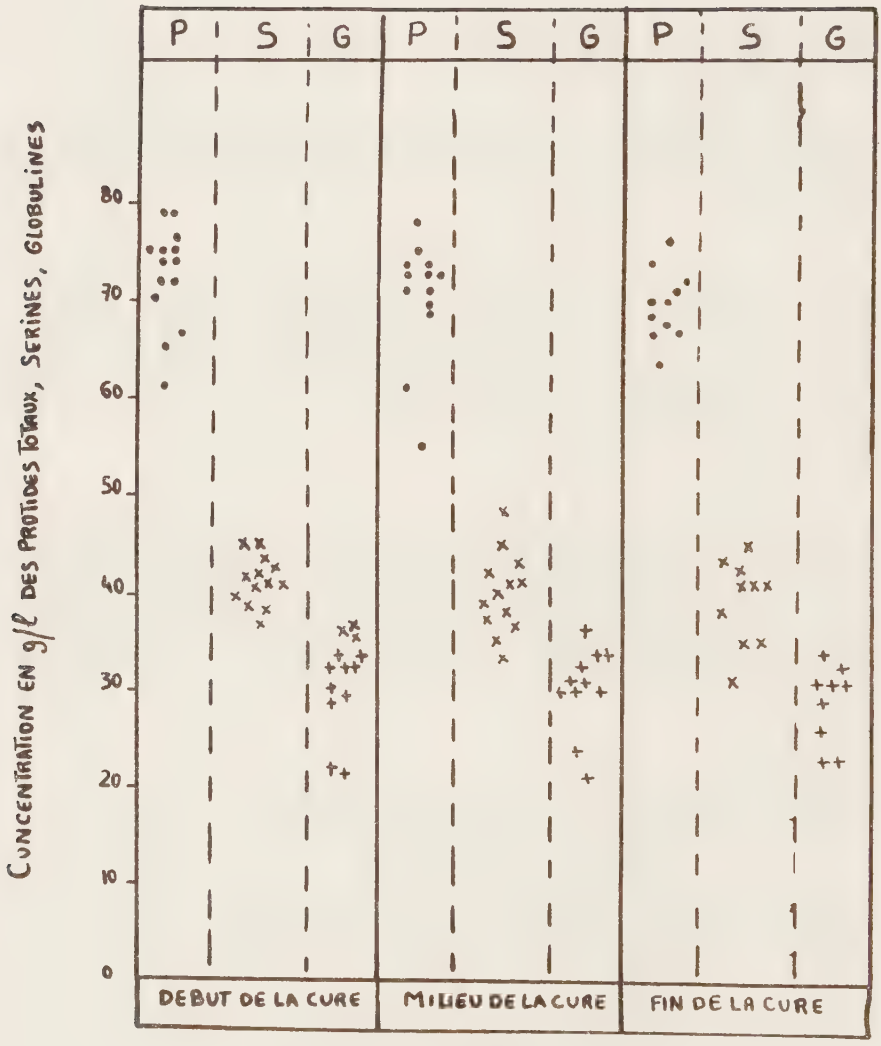



Fig. 7

VARIATIONS DES PROTIDES TOTAUX
PENDANT LA CURE.

| | AVANT LA CURE | APRES LA CURE |
|---|---|---|
| 3 | T = 1,2<br>Mx = 2,90<br>D = 2 | T = 1<br>Mx = 2,60<br>D > 2 |
| 6 | T = 1<br>Mx = 3,10<br>D > 2 | T = 0,90<br>Mx = 2,40<br>D > 2 |
| 7 | T = 0,90<br>Mx = 2,80<br>D > 2 | T = 1<br>Mx = 2,20<br>D > 2 |
| 13 | T = 1,80<br>Mx = 4,10<br>D > 2 | T = 0,80<br>Mx = 1,60<br>D > 2 |
| 14 | T = 1,70<br>Mx = 3,80<br>D > 2 | T = 1,30<br>Mx = 3,60<br>D > 2 |
| 17 | T = 0,90<br>Mx = 3,10<br>D > 2 | T = 0,80<br>Mx = 1,60<br>D > 2 |

HYPERGLYCEMIE ADRENALINIQUE AVANT ET APRES LE JEUNE

T = GLYCEMIE AVANT L'INJECTION D'ADRENALINE
Mx = MAXIMUM DE LA GLYCEMIE
D = TEMPS EN HEURES POUR UN RETOUR DE LA GLYCEMIE A SON TAUX INITIAL

Fig. 6

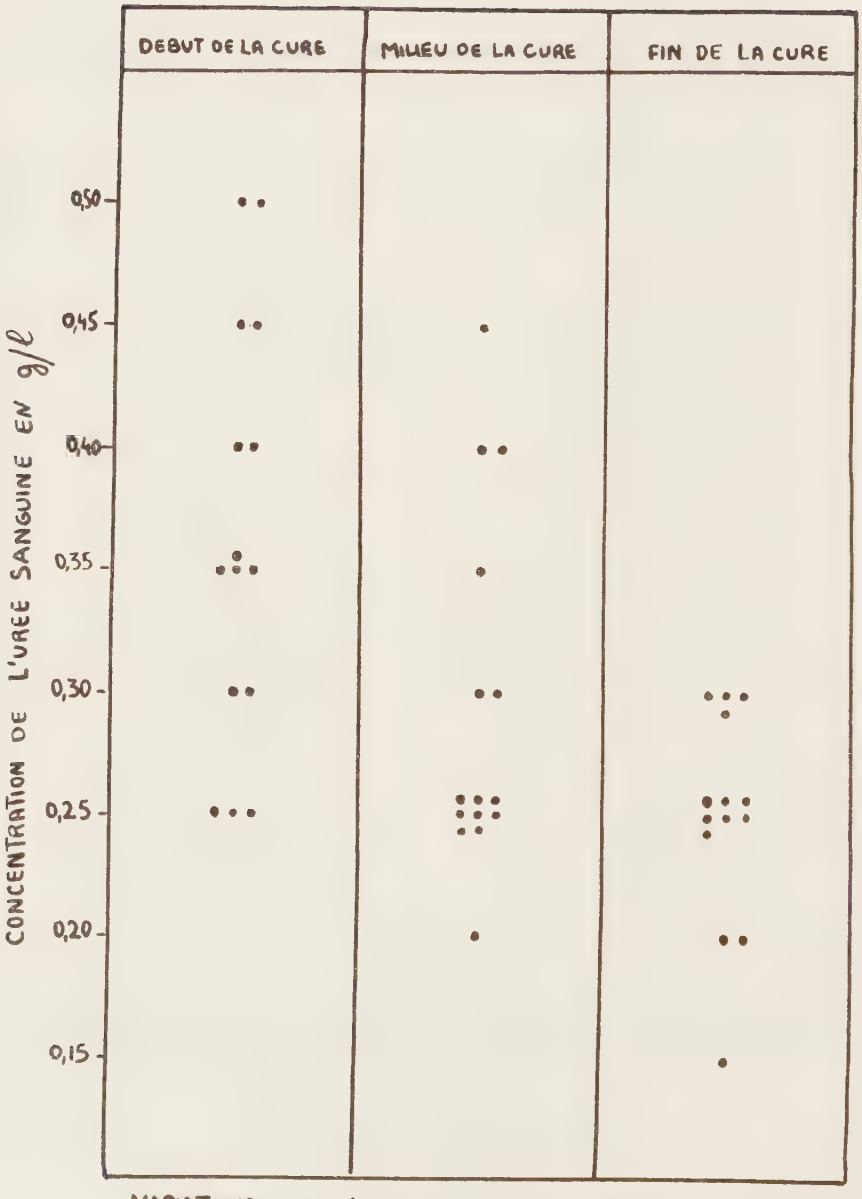

DEBUT DE LA CURE
MILIEU DE LA CURE
FIN DE LA CURE
0,50
0,45
0,40
0,35
0,30
0,25
0,20
0,15
CONCENTRATION DE L'UREE SANGUINE EN g/ℓ
VARIATIONS DE L'UREE SANGUINE PENDANT LA CURE

Fig. 8

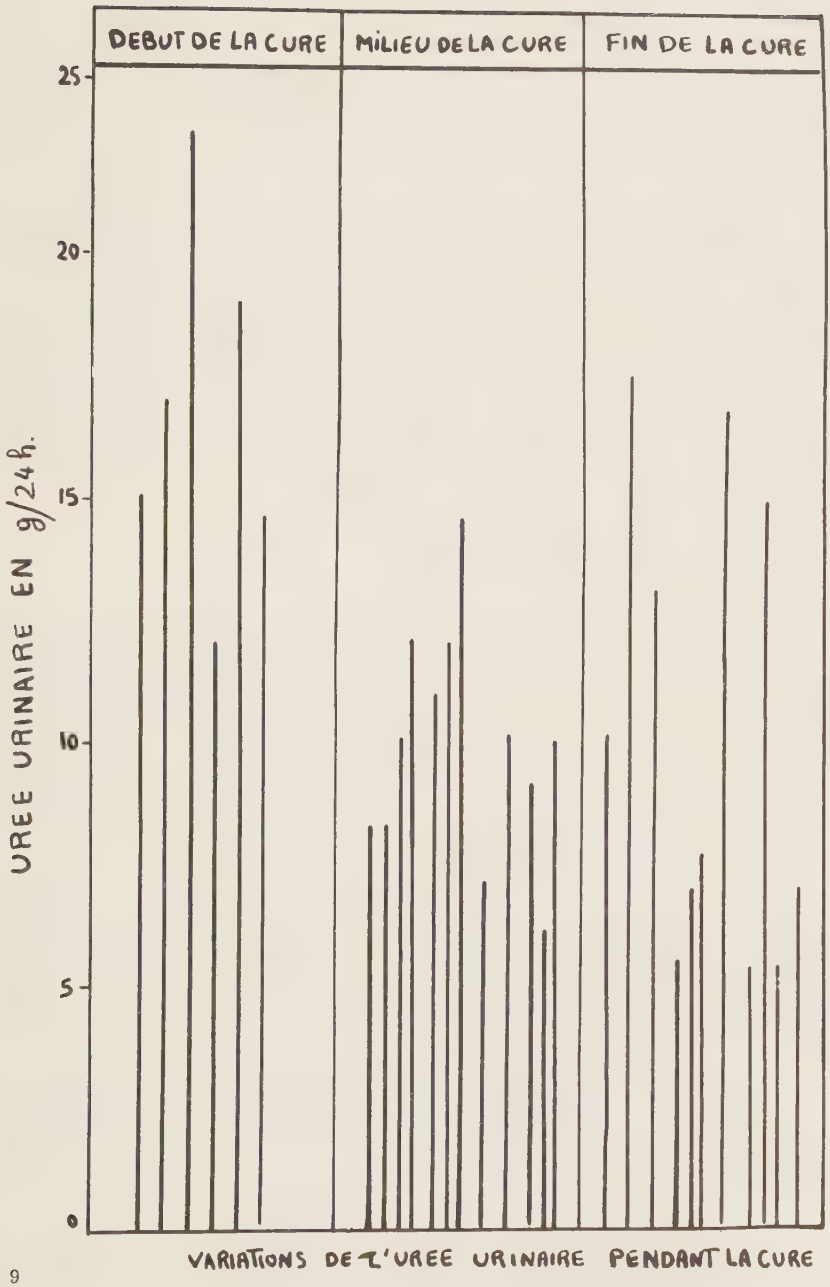

DEBUT DE LA CURE
MILIEU DE LA CURE
FIN DE LA CURE
25
20
15
10
5
0
UREE URINAIRE EN g/24h.
VARIATIONS DE L'UREE URINAIRE PENDANT LA CURE

Fig. 9

. La chromatographie urinaire montre une amino acidurie constante pendant la durée de la cure, mais dans les limites de la normale. Le dosage des protides totaux (Fig. 7) montre dans quelques cas des concentrations stationnaires par rapport au taux initial, le plus souvent une déperdition d'environ 5 à 10 g/l du début à la fin de la cure, cette déperdition s'effectuant d'une façon générale aux dépens des globulines plus que des serines. L'électrophorèse sur papier confirme ces résultats, l'analyse plus fine précise une perte plus sensible en β -globulines.

. Le dosage de l'urée sanguine accuse une diminution d'environ 10 g/l entre le début et la fin de la cure (Fig. 8). Cette baisse du taux de l'urée s'effectuant pendant la première moitié de la cure. Pendant la seconde moitié il reste stable. L'élimination uréïque urinaire des 24 heures, de 15 à 20 g en moyenne au début de la cure, s'amenuise de façon significative (le plus souvent devient inférieure à 10 g) pendant la première moitié de la cure et aurait tendance à s'élever à nouveau en fin de cure, tout en restant inférieure à la normale. Cela correspond à une perte de protéines inférieure à 30 g/jour approximativement (Fig. 9).

7) - Bilan Hydroélectrolytique : (Fig. 10)

a) - la diurèse

Dans tous les cas, la diurèse reste modérée, le plus souvent de 1000 à 1500 ml pendant les deux premiers jours elle passe par un maximum du troisième au sixième jour (1500 à 2000 ml) pour redescendre pendant la seconde moitié de la cure (500 à 1000 ml).

Pendant la cure de jeûne, la natriurie chez nos obèses a été très faible et dans tous les cas inférieure à la normale (entre traces et 30 mEq de moyenne).

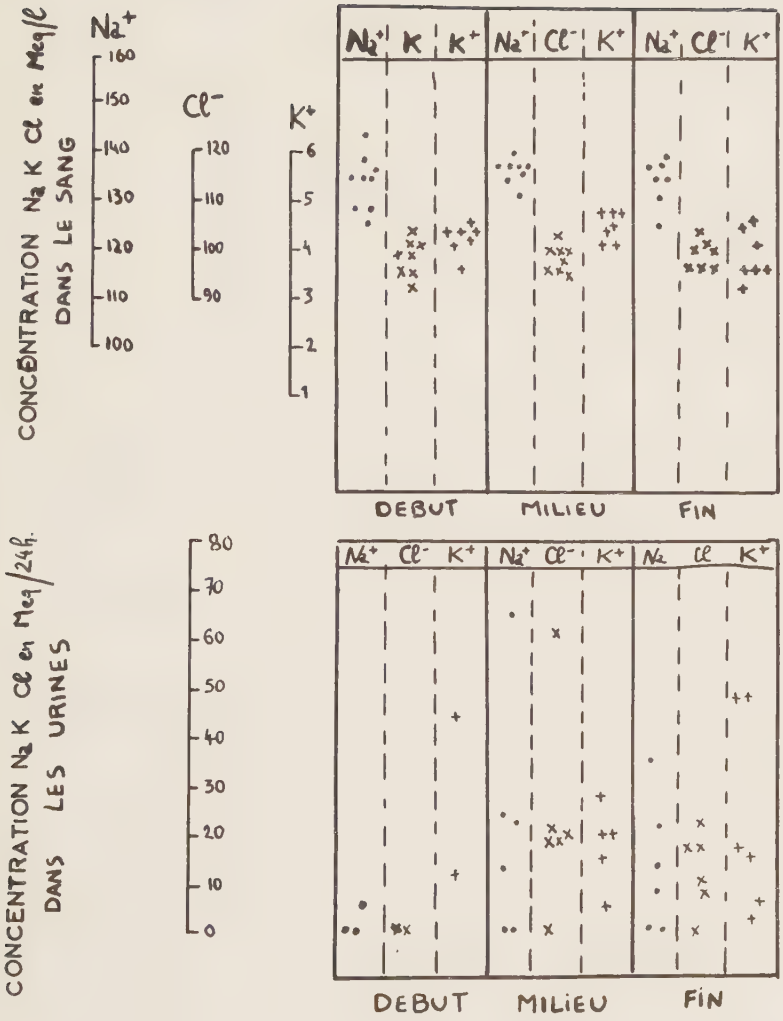
La kaliurie, par contre, s'est révélée relativement importante pour un apport nul : en moyenne 20 à 40 mEq/ 24 h alors que la plupart des ionogrammes sanguins montraient une kéliémie à la limite inférieure de la normale (3,5 à 4 mEq/l).

b) - Réserve alcaline :

Lors de l'épreuve de jeûne, la réserve alcaline montre une nette tendance à la baisse d'environ 10 volumes pour cent après le quatorzième jour.

c) - L'hématocrite :

Le taux de l'hématocrite reste constant pendant toute la durée de l'épreuve du jeûne.




BILAN HYDROELECTROLYTIQUE

Fig. 10

## DISCUSSION

Dans la littérature médicale on retrouve peu d'expériences de jeûne total comme moyen thérapeutique contre l'obésité. En 1959 W. C. BLOOM (3) traite 9 obèses par des périodes de jeûne total de 4 à 9 jours, en 1962, G. G. DUNCAN et COL. (8) reprennent la même expérience avec 50 obèses auxquels ils font suivre des périodes de jeûne de 4 à 14 jours, en 1963 G. G. DUNCAN et COL (9) traitent à leur tour un groupe de 107 obèses par des périodes de jeûne de 4 à 14 jours.

En 1964, H.G. VAN RIET (18) publie les résultats obtenus chez 10 obèses ayant suivi plusieurs cures successives de jeûne total de 10 jours chacune. En 1964 également, DREANICK E. J. et COL. (7) traitent un groupe de 11 obèses par des périodes de jeûne total variant de 12 à 117 jours. En 1965, une étude comparative entre le jeûne total et le régime hypocalorique est publiée par BLONDHEIM SM et COL. (2).

Les études partielles portant sur la variation d'un ou plusieurs métabolites pendant le jeûne total chez les obèses sont plus nombreuses. Nous allons essayer de comparer les résultats que nous avons obtenus avec les résultats publiés par les différents auteurs qui ont étudié le même sujet.

1) - Tolérance de la cure :

Nous n'avons observé pendant la cure de jeûne aucun incident sérieux, ceci peut-être parce que le jeûne a été limité à 14 jours et parce que les examens avant la cure, nous ont permis d'éliminer les sujets porteurs de contre-indications organiques.

Dans une étude portant sur des périodes de jeûne total de 12 à 117 jours chez 11 obèses, DREANICK et COL (7) ont constaté la survenue de complications, en particulier 3 cas d'hypotension orthostatique à partir de la troisième semaine de jeûne, un cas d'anémie normochrome à partir du deuxième mois de jeûne et deux cas de crise de goutte avec élévation du taux d'acide urique sanguin après trois mois de jeûne. Ces complications ont fort bien régressé sans séquelles avec la reprise de l'alimentation.

Au sujet des crises de goutte, CRISTOFORI et DUNCAN (5) ont étudié chez des patients obèses en état de jeûne les variations de l'excrétion rénale de l'acide urique. Ils ont constaté que pendant le jeûne le taux de l'acide urique augmente dans le sérum et diminue dans les urines. Ils notèrent que, dans le même temps, l'élimination de la créatinine dans les urines diminue fortement au début du jeûne et se stabilise ensuite. Le Probenecide, administré pendant le jeûne, inverse les résultats précédents. Nous mentionnons ces travaux parce

qu'ils montrent que, d'une part les obèses en état de jeûne épargnent leur azote et que d'autre part il faut être très prudent avant d'entreprendre une cure de jeûne chez des obèses goutteux ou hyper uricémiques.

En dehors de ces complications reversibles et d'apparition tardive, on note dans la littérature médicale deux cas de mort survenue au cours d'une cure de jeûne (16) (6).

1 e r  C a s :

- Un jeune homme de 18 ans, pesant 166 kg, au cours du 14e jour de jeûne tombe dans le coma, après un épisode de vomissements. Le taux d'urée sanguine est à ce moment de 188 mg %. Une épuration extra rénale est pratiquée mais le taux d'urée continue à s'élever. Il meurt avec un taux d'urée sanguine à 440 mg % et une kaliémie très élevée.

L'autopsie pratiquée révéla des lésions de glomérulo-néphrite chronique.

2 e  C a s :

Une femme noire, diabétique, âgée de 44 ans pesant 180 kg était traitée par des périodes de jeûne de 8 à 20 jours, alternant avec des périodes de régime hypocalorique de 500 cal/jour les examens de laboratoire s'étaient révélés normaux avant la mise en route du traitement. Au cours de la troisième semaine de la dernière période de jeûne elle décèda brutalement.

Les examens de laboratoire révèlèrent un taux de lactates sanguins de 179 mg pour 100 ml soit 19, 9 mEq/l, un taux de pyruvates sanguins de 0, 80 mEq/l, une réserve alcaline de 4 milliosmoles/litre, une cétonémie de 20 mg pour 100 ml et une cétonurie de ++++. Les autres examens pratiqués furent trouvés normaux. L'excès de lactates sanguins auquel a été attribué la mort était de 16, 27 mEq/l. L'auteur précise qu'il y a déjà eu deux cas d'acidose lactique survenue chez des diabétiques, publiés dans la littérature médicale.

2) - Variation de poids :

Le métabolisme de base a été étudié chez les obèses en état de jeûne par H. G. VAN RIET (18) : l'énergie nécessaire à leurs besoins varie de 1600 à 2500 calories par jour. Un kilo de tissus adipeux fournissant 7200 calories, la perte de poids journalière devrait être de 220 à 300 g., sans tenir compte de l'apport énergétique de 100 calories par jour fournit par les protéines. W. L. BLOOM et COL., G. DUNCAN et COL., ont publié des chiffres de 2, 5 à 2, 7 livres/j (environ 1200 g/j). Ces chiffres nous paraissent élevés et ne sont pas en accord avec le calcul théorique. La différence de variation de poids pourrait s'expliquer par une perte importante en eau et en sodium, chez des obèses porteurs d'oedèmes.

Dans notre observation, nous avons constaté une perte de poids de 400 g/j en moyenne, en concordance avec le calcul théorique, confirmant ainsi les chiffres publiés par E. J. DREANICK (7) et H. G. VAN RIET (18).

Notons au passage que nous n'avons jamais observé de variations de la température rectale pendant la durée de la cure.

3) - Etude du bilan lipidique :

Pendant le jeûne total, on peut considérer que l'obèse puise l'énergie qui lui est nécessaire dans ses réserves adipeuses uniquement. Les réserves en sucre sont faibles et épuisées dès les premiers jours du jeûne et la faible négativité du bilan azoté prouve qu'il épargne ses protides.

Des auteurs (10) ont essayé de différencier les obésités hypothalamiques où la mobilisation des acides gras libres reste possible et les obésités dites métaboliques où la mobilisation des acides gras est faible. Cette étude fut décevante et n'a pas donné les résultats escomptés. En comparant les taux des acides gras libres dans le sérum des obèses en état de jeûne à ceux de témoins normaux, ils ont constaté qu'à la 16e heure de jeûne le taux des acides gras libres est plus élevé chez les obèses que chez les témoins normaux, à la 22e heure de jeûne le taux des acides gras libres est moins élevé chez les obèses que chez les témoins normaux.

L'amplitude de la variation du taux des acides gras non estérifiés est inférieure chez les obèses à celle des témoins normaux.

L. H. OPPIE (17) constate également, pendant le jeûne chez les obèses une élévation du taux des acides gras libres pendant les 24 premières heures de jeûne et émet l'hypothèse qu'il existe un processus d'autorégulation limitant la libération des acides gras, tel que l'affinité des albumines du sang pour ces acides gras libres.

F. C. WOOD (25) chez des sujets normaux, constate également une élévation du taux des acides gras libres pendant un jeûne de 24 heures et une stabilisation à un niveau élevé de ce taux. H. G. VAN RIET (18) pendant des périodes de jeûne de 14 jours chez des sujets obèses note qu'au 7e jour de jeûne le taux des acides gras libres du plasma est plus élevé qu'au premier jour de jeûne et que chez les malades ayant suivi plusieurs périodes de jeûne, le taux des acides gras libres est moins élevé pendant la troisième période que pendant la première. Les valeurs du cholestérol et des phospholipides restent voisins de la normale.

4) - Etude du métabolisme des hydrates de carbone

J. VAGUE (24) schématise de la façon suivante l'installation de l'état diabétique chez les obèses :

- a) Hyperinsulinisme relatif :

Dans un premier temps tout se passe comme si le pancréas endocrine, pour faire face à des besoins périphériques exagérés devait secréter des quantités accrues d'insuline, ce qui provoque une tendance anabolique générale responsable d'une prise de poids. L'hypoglycémie secondaire provoque une majoration de la faim et des ingestats, et le cycle néfaste recommence. A ce stade la glycémie à jeûn reste normale, on observe même une hypoglycémie réactionnelle et une courbe d'hyperglycémie provoquée plate.

- b) Hypoinsulinisme relatif :

L'activité pancréatique fléchit, la glycémie à jeûn reste normale mais la courbe d'hypoglycémie provoquée montre une flèche qui dépasse 1,60 g en restant souvent inférieure à 2 g. Il s'agit là d'un état pré-diabétique.

- c) Hypo-insulinisme relatif avec diabète :

La sécrétion insulinique devient insuffisante pour masquer le trouble métabolique. On note à ce stade une hyperglycémie à jeûn avec glycosurie, et une hyperglycémie provoquée franchement diabétique. L'activité insulinique est insuffisante mais seulement par rapport à l'excès de poids. Le rétablissement du poids physiologique peut encore normaliser le taux du sucre sanguin, la nécessité de la cure d'amaigrissement est absolue.

- d) Hypo-insulinisme absolu :

La sécrétion insulinique est alors épuisée et l'insulinothérapie devient indispensable pour éviter les accidents de décompensation.

Dans les études précédentes, les différents auteurs ont étudié les variations de la glycémie pendant le jeûne, mais on ne trouve pas d'études détaillées de la glycorégulation pendant le jeûne.

Nous avons pu constater une nette amélioration du triangle d'hyperglycémie provoquée chez les malades qui avaient des troubles de la glycorégulation sans glycosurie avant la cure. Paradoxalement, nous avons constaté un triangle d'hyperglycémie provoquée nettement perturbée chez trois de nos malades qui avaient une glycorégulation normale au départ. Chez deux d'entre eux, l'épreuve a été pratiquée au 13e jour de jeûne, chez le troisième au 14e jour de jeûne. Ce phénomène est bien connu des physiologistes. Le jeûne prolongé provoque la mise en train puis l'installation d'une néoglycogénèse très active après deux ou trois jours de jeûne et qui ne se freine plus sous l'influence d'un apport externe de glucose, d'où une élévation et une prolongation du chiffre élevé de la glycémie qui peuvent durer plusieurs heures.

5) - Apparition de corps cétoniques :

Dans une publication étudiant la résistance à la cétose des sujets obèses, KERWICK A. et COL. (14) pensent qu'il est plus difficile de provoquer une cétose chez les sujets obèses que chez les non obèses, la différence ne semble pas dépendre du plus fort pourcentage d'utilisation ou d'excrétion de diacétone du corps chez l'obèse car après injection intraveineuse de B hydroxybutyrate de sodium, le taux de diminution de la cétose dans le sang est le même chez l'obèse que chez le non obèse. Moins de 1 % de la dose injectée est excrétée dans les urines. La quantité excrétée est identique chez les obèses et les non obèses.

Les auteurs présument que la cétogénèse est moindre chez les obèses. Ils poursuivent leurs études en donnant à des sujets non obèses un régime riche en graisse. L'acétonurie et la cétose sont précédées d'une chute de la concentration du sucre dans le sang.

Chez les obèses, avec le même régime, ils n'observent pas la même chute ni de développement de la cétose. Ces arguments leur permettent de croire que l'obèse est apte à changer les graisses en hydrates de carbone dans une plus grande proportion que les non obèses.

Toutes les observations portant sur le jeûne chez les obèses sont concordants. Dès les premiers jours du jeûne, une cétonurie apparaît. Celle-ci augmente progressivement pendant le jeûne. La sensation de faim disparaît avec l'apparition de cette cétonurie. Cette anorexie semble proportionnelle au taux d'acétone urinaire.

DREANICK E. J. et COL (7) ont constaté qu'en continuant le jeûne, le sérum et les urines ne contiennent presque plus de corps cétoniques et cependant la sensation de faim ne réapparaît pas.

6) - Bilan azoté

Des expériences déjà anciennes de Richet et Lesne montrent que si un individu est soumis à un jeûne protéique complet, avec une ration calorique suffisante composée uniquement d'hydrates de carbone et de graisse, son organisme continue à éliminer une certaine quantité d'azote. C'est l'azoturie basale correspondant au taux d'élimination d'azote urinaire au-dessous duquel on ne peut descendre quelle que soit l'importance de la restriction azotée alimentaire.

Si on augmente brusquement la quantité de protéines dans l'alimentation, alors qu'elle était normale auparavant il y a rétention d'azote pendant quelques jours ensuite le bilan est positif et l'élimination devient égale à l'apport. Inversement si on diminue brusquement l'importance de l'apport en protéines, l'organisme pendant quelques jours, élimine plus d'azote qu'il n'en reçoit puis l'équilibre se rétablit entre les entrées et les sorties.

Il existe par conséquent dans l'organisme une réserve azotée qui peut être vidée par un jeûne protéique prolongé. Cette réserve azotée est constituée par les acides aminés stockés dans les tissus.

Cette réserve azotée pendant le jeûne total ne subit qu'une déperdition faible, tant que l'organisme peut utiliser des réserves lipidiques comme aliment énergétique. Elle traduit le renouvellement obligatoire des protéines tissulaires, toujours détruites, toujours reconstruites, avec dans ce renouvellement un déchet incompressible qui sera retrouvé dans les urines.

Ce n'est que lorsque l'organisme aura épuisé ses réserves adipeuses qu'il utilisera, en dernier ressort, ses propres protéines comme aliment énergétique. La consommation de masse maigre devient alors très importante : c'est le tableau classique des oedèmes de carence, de chute de production des anticorps etc...

Chez nos obèses, soumis à un jeûne de courte durée, cette seconde phase est loin d'être atteinte. La perte azotée incompressible est ce minimum que donne le renouvellement protéinique obligatoire des cellules.

VAN RIET et COLL. (18) ont étudié pendant les périodes de jeûne chez les obèses, l'élimination azotée journalière et donnent les chiffres de 4, 15 g/jour (2, 6 g à 7, 2 g) ce qui correspond à une perte en protéine de 26 g/jour.

Ces auteurs ont calculé le bilan azoté pendant les périodes de 600 cal. /jour suivant le jeûne. Chez une malade le bilan a été trouvé négatif (azote absorbé 44, 6 g, azote éliminé 59, 7 g). Chez deux autres malades, le bilan a été trouvé positif.

Dans une étude identique, E. J. DREANICK et COL. (7) ont constaté une perte d'azote urinaire de 4 g/jour après un mois de jeûne, représentant une perte de protéine de 25 g/jour. Ils ont étudié les variations des acides aminés plasmatiques chez 5 sujets.

(Nous reproduisons page suivante le tableau qu'ils ont publié).

| | Days of fast | AA ess. micro-molls/100 MI | AA ess. micro-molls/100 MI | EN ratio molar | Branched chain aminoacids % of total AA |
|---|---|---|---|---|---|
| 3 | 0 | 106 | 140 | 0,76 | 29 |
| | 30 | 92 | 152 | 0,61 | 23 |
| 11 | 0 | 86 | 168 | 0,51 | 28 |
| | 22 | 86 | 164 | 0,52 | 28 |
| 8 | 0 | 110 | 144 | 0,76 | 28 |
| | 23 | 82 | 125 | 0,66 | 24 |
| | 50 | 93 | 180 | 0,51 | 18 |
| 4 | 0 | 98 | 180 | 0,65 | 21 |
| | 30 | 87 | 102 | 0,88 | 24 |
| | 60 | 82 | 177 | 0,46 | 17 |
| | 90 | 68 | 155 | 0,44 | 15 |
| 2 | 0 | 81 | 164 | 0,50 | 19 |
| | 30 | 91 | 125 | 0,73 | 25 |
| | 55 | 80 | 157 | 0,51 | 17 |
| Normal : 58-83 | | | 131-194 | 0,34-0,52 | 13-18 |

Ces auteurs ont constaté que beaucoup de leurs malades avaient un rapport $\frac{\text{Acides A. essentiel}}{\text{non essentiel}}$ élevé, ceci étant dû à des quantités élevées d'acide aminé à trois chaînons : valine, isolencine, lencine. Les résultats obtenus sont différents de ceux obtenus chez des sujets en régime pauvre en protéines. Dans le jeûne il y a perte continuelle d'azote et les acides aminés essentiels tendent à garder leur concentration initiale. Cette étude au point de vue du bilan azoté confirme les études antérieures. On peut donc admettre que si la perte azote est réelle, elle est de trop faible importance pour créer des complications.

7) - Eau et électrolytes

En étudiant chez 28 obèses la clearance et la réabsorption tubulaire du Na, induite par une charge hydrique maxima de 20 cc/kg de poids J. D. ROMANI et COL. (20) ont montré que dans 75 % des cas, l'effet natriurique est moindre que chez le sujet normal ; dans 25 % des cas, l'effet natriurique est nul. Dans ce dernier groupe, lors de la charge hydrique, les auteurs ne constatent pas de dépression de la réabsorption tubulaire du sodium mais au contraire un accroissement de cette réabsorption.

Nous n'avons pas constaté chez nos obèses pendant le jeûne d'augmentation de l'excrétion de Na. Celle-ci reste comprise entre traces et 30 mEq/24 h. Ceci est en accord avec les données théoriques physiologiques. Lorsqu'il n'existe pas de réserves pathologiques de sodium extra cellulaire, l'élimination sodée reste identique pendant les deux premiers jours, puis les mécanismes de réabsorption tubulaire du sodium entre en jeu et les urines contiennent de moins en moins de sodium.

Quant au potassium nous avons constaté une excrétion relativement importante pour un apport nul (20 mEq/24 h).

Nous pensons pour notre part, que la baisse de l'élimination sodée et l'augmentation de l'excrétion potassique s'explique chez l'obèse comme chez le sujet normal lorsqu'ils sont soumis au jeûne total.

a - Le jeûne sodé entraîne un effet adaptatif du tubule rénal qui augmente au maximum la réabsorption du sodium contenu dans les urines. Ce phénomène aboutit à la sauvegarde du capital sodium de l'organisme dont on connaît les faibles réserves.

b - Le jeûne protéique aboutit à une perte incompressible d'azote urinaire qui nous l'avons vu a été évalué à 30 g de protides par jour. Cette perte s'effectue aux dépens du stock intra-cellulaire, elle s'accompagne donc nécessairement d'une diminution de la taille cellulaire et du volume cellulaire et par conséquent d'une extrusion du potassium afin de respecter l'isoosmolarité entre milieu intra-cellulaire et extra-cellulaire.

Le potassium libéré passe dans les urines. Il y a donc du fait du jeûne protéique une déperdition de potassium.

c - Le jeûne glucidique total aboutit à une cétogenèse. Le catabolisme des lipides ne pouvant plus entrer dans le cycle de Krebs étant donné le manque d'apport de pyruvate et oxaloacétate, il aboutit à la voie accessoire des chaînons diacetyls ou "corps cétoniques". Au dessus d'un certain taux sanguin ces corps s'éliminent par les urines. Etant donné qu'ils portent une fonction acide, l'urine ne peut les concentrer que jusqu'à concurrence d'un certain pH, au-delà ils devront nécessairement être excrétés sous forme de sel.

Le cation est fourni partiellement par l'amoinogénèse rénale partiellement par un cation fixe de l'organisme. Ce cation ne peut être le sodium réabsorbée presque à 100 %, ce sera donc le potassium fourni par le stock intra-cellulaire. Nos constatations sont en accord avec les expériences réalisées chez le sujet normal par GAMBLE. Le même auteur a réalisé après le

jeûne la correction des troubles par administration de glucose. (Gamble, extraits de : l'eau et les électrolytes en médecine interne de M. Florkin) (11).

Comparant nos résultats avec ces expériences, nous pensons que le sujet obèse est identique au sujet normal quant à sa régulation électrolytique.

Pendant des périodes de jeûne plus prolongées E. J. DREANICK et COL. (7) constatent les mêmes faits. Après 25 jours de jeûne, l'excrétion de sodium tombe de 7 à 10 mEq. Après les urines ne contiennent plus que des traces de sodium.

A propos du $K^+$, E. J. DREANICK constate également une excrétion de 10 à 15 mEq/24 h.

Après avoir évalué la quantité de potassium dans le corps de ses obèses, cet auteur estime que 0,75 g de potassium sont perdus journellement pendant le premier mois de jeûne. Ensuite la perte est d'environ 0,25 g/jour. Le rapport $\frac{\text{Potassium}}{\text{Poids du corps}}$ chute légèrement. Après la perte de l'excès de poids la proportion de la perte du potassium est plus élevée.

Dans cette dernière phase, l'augmentation de l'excrétion potassique, lorsque l'excès de poids a disparu pourrait signifier que l'organisme commence à utiliser ses propres protéines comme éléments énergétiques, et qu'il est temps d'arrêter la période de jeûne.

8) - Activité surrénalienne

L'activité surrénalienne a été souvent explorée chez les obèses. Nous n'avons pas repris cette étude car les observations antérieures sont concordantes. Dans la majorité des cas les obèses ont une activité surrénalienne normale ou légèrement supérieure à la normale et pendant le jeûne l'excrétion des stéroïdes urinaires accuse une légère diminution tout en restant à des taux voisins de la normale (13) (21) (22) (18).

9) - Efficacité de la cure de jeûne.

L'utilité de la cure de jeûne est mise en doute par S. H. BLONDHEIM (2). Cet auteur comparant les résultats obtenus avec une cure de jeûne et un régime hypocalorique, constate qu'après la période de jeûne, ses patients retrouvent leur poids initial. Quatre de nos malades (Fig. 11) ont suivi plusieurs cures de jeûne. Durant l'intervalle entre deux cures, nous avons constaté que leur poids restait stationnaire ou même avait continué à décroître. G. DUNCAN (9) constate les mêmes résultats et préconisme pour entretenir la perte de poids la pratique d'une journée de jeûne par semaine pendant le régime hypocalorique.

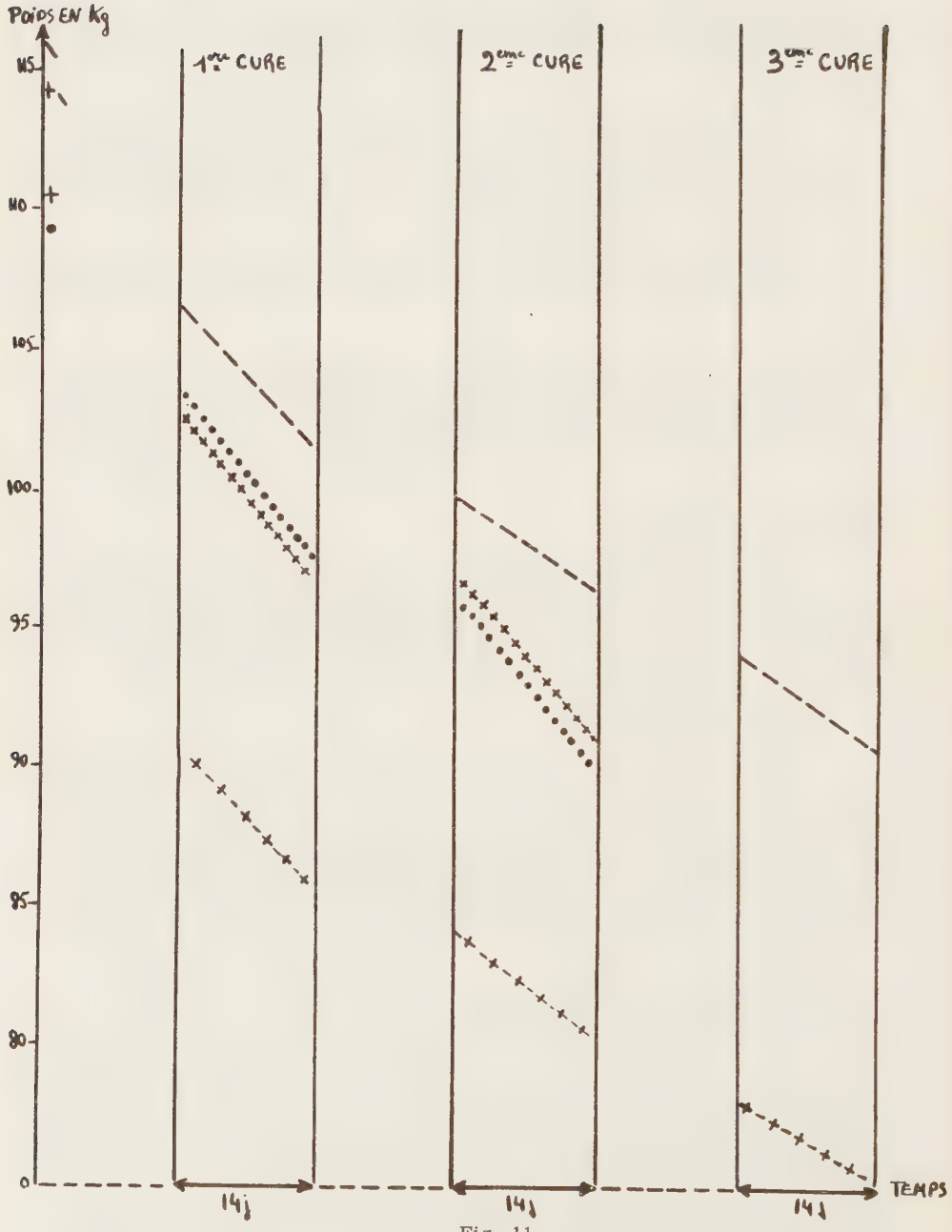

Poids EN Kg
115
110
105
100
95
90
85
80
0
1ère CURE
2ème CURE
3ème CURE
14j
14j
14j
TEMPS

Fig. 11

Nous avons pratiqué des cures de jeûne de 14 jours. En fait ce chiffre n'est pas une limite. Au terme de ces cures, les différents examens se sont révélés pratiquement normaux et les cures auraient pu être prolongées. J. E. DREANICK (7) a fait jeûner un très gros obèse pendant 117 jours sans incidents majeurs. Durant cette période de jeûne son patient à perdu 52 kg.

Sans aller jusqu'à cette performance, nous pensons que sous contrôle hospitalier, des périodes de jeûne de trois ou quatre semaines pourraient être désormais étudiées.

o0o

# VUE GENERALE DU METABOLISME CHEZ L'OBESE EN CURE DE JEUNE

De nombreux auteurs ont tenté de mettre en évidence, chez les obèses, un vice métabolique qui pourrait expliquer l'obésité. Rien n'a encore été trouvé, cependant E. S. GORDON (12) a regroupé toutes les particularités métaboliques que présentent souvent les obèses. Les triglycérides sont élevés. Le taux des acides gras non estérifiés est supérieur à la normale et n'est pas influencé par le jeûne. Les acides gras non estérifiés répondent normalement à une injection d'adrénaline. Ils chutent à des valeurs normales après injection de glucose. Les obèses ont une résistance particulière à la cétose. Leur quotient respiratoire est faible et ils présentent une bonne tolérance à l'élévation de la pression sanguine de $CO_2$.

Au point de vue rénal, on retrouve une faible filtration glomérulaire et une clearance de l'eau diminuée.

L'activité surrénalienne se manifeste par des taux souvent élevés de 17-céto et 17-hydroxystéroïdes. L'état diabétique ou paradiabétique est fréquent, contrastant avec de fortes concentrations d'insuline dans le sang. Les tartrates, pyruvates et citrates sont également élevés.

Nous pensons que tous ces stigmates biologiques de l'obésité ne traduisent pas d'anomalie métabolique. Ils sont la conséquence de l'inflation du secteur lipidique, chez un sujet dont les voies métaboliques ne diffèrent en rien de celles du sujet "normal".

On sait, par exemple, après les études du devenir des acides gras marqués au $C_{14}$ qu'il existe un échange perpétuel entre lipides constitutifs de la cellule - lécithines, sphingolipides, cérébrosides, et tant d'autres - et les masses adipeuses dites de réserves. Cet échange permanent d'un tissu à l'autre emprunte le courant sanguin sous forme de lipoprotéines à concentration triglycérique diverse : on ne doit pas s'étonner, quand les masses en présence sont importantes, de l'élévation de la triglycéridémie par rapport au sujet normal. Elle reflète un renouvellement augmenté en valeur absolue mais non en pourcentage.

Il en est de même des acides gras non estérifiés, forme de transport d'acides gras à destinée énergétique, du tissu de réserve au tissu utilisateur.

Que signifie la tolérance de la cétonurie signalée chez les obèses ? Que cette cétonurie est faible, analogue à celle du sujet normal qui jeûne. On sait que l'organisme doit maintenir une certaine pression glycémique sur les cellules utilisatrices de glucose, en particulier les cellules cérébrales utilisatrices exclusives. Pour ce faire, il doit, lors du jeûne, faire appel à la néoglycogénèse hépatique. Or reconstruire du glucose à partir des pyruvates est une réaction consommatrice d'énergie. Cette énergie sera fournie par $\beta$-oxydation des acides gras qui, arrachant une molécule d'acétyl Co. A fournit une énergie suffisante pour recharger cinq molécules d'A. T. P. Mais le radical acétyl ainsi libéré en excès n'a plus comme ressource, que la condensation avec un jumeau : formation des corps cétoniques.

La seule différence entre obèse jeûneur et grand diabétique est que le premier n'a à fournir qu'une pression glycémique de 1 g/l (5, 5 mOs) ce qui requiert une néoglycogénèse modeste donc une cétonurie également modeste : l'acidose des concentrations d'acide $\beta$-hydroxybutyrique et acétylacétique est toujours trop faible pour être mal tolérée.

Le grand diabétique, lui, doit maintenir une pression glycémique cinq à huit fois plus grande, avec, de surcroit, une fuite glycosurique massive : néoglycogénèse et cétonémie sont augmentées de huit à dix fois.

L'hyperinsulinémie constatée par plusieurs auteurs chez l'obèse est une notion récente sur laquelle, par conséquent, on ne peut encore hasarder que des hypothèses.

Nous pensons que l'obèse est un sujet qui mange beaucoup. Là, à notre avis, est le primum movens. Un organisme qui reçoit, par voie digestive, un débit important de glucose, capte au passage hépatique ce qu'il peut et laisse le reste échapper dans la circulation périphérique. Le pancréas, recevant par une artère la stimulation hyperglycémique, répond en sécrétant une quantité accrue d'insuline. Quand la stimulation est répétée de façon croissante et progressivement accrue, la réponse sécrétoire s'installe à un niveau plus élevé en permanence : ceci est une loi de biologie qui souffre peu d'exceptions.

Un point plus mystérieux est le passage de cet état d'hypersécrétion permanente à l'état de défaillance sécrétoire qui caractérise les diabètes évolués. On dit qu'il y a "épuisement" pancréatique.

Chez les obèses qui ont une glycémie à peu près normale ou légèrement augmentée, on retrouve souvent lors de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée une phase d'hypoglycémie tardive qui pourrait correspondre à une réponse sécrétoire pancréatique plus élevée que normalement.

La cure de jeûne place ces sujets dans un état de "repos" pancréatique absolu, puisque tout stimulus hyperglycémiant est supprimé. Nous pensons qu'un tel repos doit être bénéfique pour la cellule β -langerhansienne en créant une rupture des conditions métaboliques : sa prolongation par un régime hypocalorique, donc nécessairement hypoglycémique est, à notre avis, la seule façon de retarder et même de prévenir la phase de défaillance.

Ainsi pourrait l'expliquer les améliorations des courbes d'hyperglycémie provoquée chez les obèses à glycorégulation perturbée quand on reproduit l'épreuve à la fin de la cure de jeûne.

o0o

# CONCLUSION

Nous avons vérifié chez 19 obèses, l'efficacité d'un jeûne alimentaire total avec apport hydrique libre sur une période de 14 jours. Les conséquences métaboliques de cette période de jeûne ont été étudiées et comparées avec les données de la littérature concernant le sujet sain, non obèse.

De cette comparaison, il résulte que :

- Aucun incident sérieux n'a été observé pendant la période de jeûne. Ceci tient au fait qu'avaient été éliminées des indications toutes les lésions organiques susceptibles d'être aggravées par le nouvel état métabolique ou susceptible de fausser la comparaison avec le sujet sain non obèse.

- Les pertes de poids se sont faits de façon homogène chez tous nos sujets : 400 g/jour en moyenne. Cette perte de poids est en accord avec les calculs théoriques qui pour une dépense énergétique de 1600 à 2000 cal. jour chez un obèse montre une consommation de 300 à 400 g de tissus adipeux.

- L'étude du métabolisme lipidique a porté sur les différentes concentrations des éléments plasmatiques. Nous n'avons pas observé de variations significatives. Nous avons retrouvé dans la littérature des études plus poussées sur la mobilisation des acides gras, du plasma, elles montrent qu'il n'existe pas de différences notables, entre sujets obèses et non obèses quant à la façon dont les sujets mobilisent leurs sources lipidiques.

- L'étude de la glycorégulation est plus complexe. Il faut en effet différencier au départ les sujets ayant une glycorégulation normale et les sujets ayant une réaction faible des mécanismes hypoglycémiants après ingestion de 50 g de glucose (états para-diabétiques ou diabétiques francs). Nous avons observé les faits suivants : chez tous les sujets la glycémie à jeûn est abaissée. Chez les sujets à glycorégu-

lation normale on observe dans quelques cas, à la fin du jeûne, une épreuve d'hyperglycémie provoquée paradoxalement perturbée. Ce phénomène est interprété comme une conséquence de la mise sous tension du système de néoglycogénèse au cours du jeûne total, phénomène qu'on connait également chez le sujet non obèse. Chez les sujets à glycorégulation perturbée sans glycosurie nous avons observé une amélioration des épreuves de glycorégulation. Chez les sujets à glycorégulation perturbée avec glycosurie cette amélioration n'a pas été constante. Il est certain que le faible nombre de nos observations ne permet pas de tirer des conclusions. Ces premiers résultats invitent à poursuivre l'étude des effets du jeûne total prolongé chez les sujets ayant une glycorégulation perturbée.

- La cétogénèse de nos sujets a été suivie par la cétonurie qui apparaît de façon constante vers le deuxième ou troisième jour. De recherche facile, elle nous apparaît comme un bon test permettant de dire que le jeûne est effectivement suivi.

- Le bilan azote ne montre aucune différence avec le sujet sain non obèse en jeûne total. Il existe une déperdition azote urinaire incompressible correspondant au turn-over-permanent des protéines de l'organisme. Cette déperdition inévitable se chiffre à 30 g de protides par jour.

- En ce qui concerne le bilan électrolytique, nous avons observé une chute de la natriurie et une augmentation de la kaliurie. Il n'existe pas là encore de différence avec le sujet sain non obèse, en état de jeûne, qui épargne son capital sodée et le remplace partiellement dans les urines par le cation K.

- De cette étude nous pouvons donc déduire la bonne tolérance et l'efficacité de la cure de jeûne, à condition de respecter les contre indications et de surveiller la cure en milieu hospitalier.

- Les avantages de cette cure par rapport au régime hypocalorique sont analysés. Ils sont essentiellement d'ordre psychologique :

. Hospitalisation nécessitant une rupture avec le milieu social et familial qui favorise souvent l'hyperphagie.

. Disparition de la sensation de faim vers le troisième ou quatrième jour, ce qui permet de prolonger l'épreuve sans demander d'effort héroïque.

. Possibilité de convaincre le malade que son obésité n'est pas irréductible.

. Possibilité en fin de cure de lui présenter un régime hypocalorique comme une amélioration et non comme une restriction.

- Sur 19 obèses volontaires pour cette épreuve, quatre ont accepté de renouveler la cure après quelques semaines ou mois de régime hypocalorique. La reproduction des phénomènes observés lors de la première cure a été constante.

ooOoo

Vu, le Président de Thèse :
Pr M. LAMOTTE.

Vu, le Doyen de la Faculté :
Pr G. BROUET.

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE.

# BIBLIOGRAPHIE

1 - ALBEAUX-FERNET M. et ROMANI J. D.

L'obésité et ses problèmes.
Masson & Cie.

2 - BLONDHEIM S. H., KAUFMANN N. A., STEIN M :

Comparison of fasting and 800-1000 calories-diet in treatment of obesity.
The Lancet, 1965, 1, 250-252.

3 - BLOOM W. L. :

Fasting as an introduction to the treatment of obesity.
Metabolism, 1959, 8, 214-220.

4 - BLOOM W. L. and MITCHELL W.

Salt excretion of fasting patients
Arch. Int. Med., 1960, 106, 321-326.

5 - CRISTOFORI F. C. and DUNCAN G. G. :

Uric acid excretion in obese subjects during periods of total fasting.
Metabolism, 1964, 4, 303-311.

6 - CUBBERLEY P. T., POLSTER S. A. and SCHULMAN C. L. :

Lactic acidosis and death after the treatment of obesity by fasting.
New Eng. J. Med., 1965, 272, 628-630.

7 - DREANICK E. J., SWENDSEID M. E., BLAHD W. M. and TUTTLE S. G. :

Prolonged starvation as treatment for sever obesity.
J. A. M. A., 1964, 187, 100-105.

8 - DUNCAN G. G., JENSEN W. K., FRASER R. I. and CRISTOFORI F. C. :

Praticable application of intermittent periods of total fasting.
J. A. M. A., 1962, 181, 309-312.

9 - DUNCAN G. G., JENSEN W. K., CRISTOFORI F. C. and SCHLESS G. L. :

Intermittent fasts in the correction and control of intractable obesity.
Am. J. Med. Sci., 1963, 245, 515-520.

10 - DE GENNES J. L., WOLF L. M., LANDAT P. H., DECOURT J. :

Etude de la réponse au jeûne des acides gras non estérifiés du sérum dans l'obésité.
Ann. Endocrinol, 1964, 25, 21-32.

11 - FLORKIN M., VAN CAUWENBERGE H., LEFEVRE P. :

L'eau et les électrolytes en médecine interne.
Livre Manon & Cie.

12 - GORDON E. C. :

A new concept of treatment of obesity.
J. A. M. A., 1963, 186, 50-60.

13 - JACOBSON G., STELTZER C. C., BONDY Ph. K. and MAYER J. :

Importance of body caracteristic in the excretion of 17-ketosteroids and 17-ketogenic steroids in obesity.
New Eng. J. Med., 1964, 271, 651-655.

14 - KERWICK A., PAWAN G. L. S., CHALMERS T. M. :

Resistance tot ketoses in obese subjects.
Lancet, 1959, 2, 1157-1159.

15 - LESTRADET H. :

Le métabolisme énergétique et sa régulation.
La médecine infantile, 1964, 4, 219-266.

16 - NURBURY F. B. :

Contre indications to long term fasting,
J. A. M. A., 1964, 188, 88.

17 - OPIE L. H. and WALFISH P. G. :

Plasma free fatty acid concentrations in obesity.
New Eng. J. Med., 1963, 268, 757-760.

18 - Van RIET H. G., SCHWART F. and der KINDEREN P. J.

Metabolic observations during the treatment of obese patients by periods of total starvation.
Metabolism., 1964, 8, 291-302.

19 - ROLLAND-PIEGUE G. :

Considérations sur le risque adipeux.
Thèse, Bordeaux, 1955 n° 271.

20 - ROMANI J. D., ALBEAUX-FERNET M. et GELINET M. :

Métabolisme du sodium chez les obèses.
Ann. Endocr., 1964, 25, 81-87.

21 - SIMKIN B. :

Urinary 17-ketosteroids and 17-ketogenic steroids excretion in obese patient.
New Eng. J. Med., 1961, 264, 974-977.

22 - STOEDER J. :

Urinary corticoids excrétion in obese adults.
Lancet, 1964, 1, 333.

23 - TREMOLIERES J. :

L'aliment comme ordinateur de la Société.
Concours Med., 1964, 86, 87-96.

24 - VAGUE J. :

Bilan visceral de l'obèse.
Rev. Prat., 1964, 14, 3473-3480.

25 - WOOD F. C., DOMENGUE L., BAILLY P. R., RENAL A. M., THORN G. W. :

Studies on the metabolic reponse to prolonged fasting.
Med. Clin. N. Amer. 1960, 44, 1371-1380.

AGEMP